

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



LESIONES OSEAS EN LUES CONGENITA  
DIAGNOSTICO RADIOLOGICO

VICTOR MALDONADO GARCIA

## PLAN DE TESIS

- I. INTRODUCCION
- II. OBJETIVOS
- III. CONSIDERACIONES GENERALES
- IV. MATERIAL Y METODOS
- V.. ANALISIS DE CASOS Y RESULTADOS OBTENIDOS
- VI. CONCLUSIONES:
- VII. RECOMENDACIONES
- VIII. BIBLIOGRAFIA

## INTRODUCCION

La incidencia de enfermedades venéreas ha tenido un marcado ascenso en todo el mundo en la última década, en contraste con el descenso en el número de casos que se presentó posterior a la segunda guerra mundial. Este fenómeno se puede atribuir a múltiples causas, entre las cuales podemos citar: la liberación sexual, falta de educación sexual en la mayoría de nuestros países, la explosión demográfica, la incapacidad de las instituciones encargadas del control epidemiológico para detectar y afrontar esta situación.

Guatemala no es ajena a este fenómeno, ya que la consulta a los centros de atención médica por enfermedades venéreas ha aumentado, sin poder dar cifras exactas, ya que las que existen no reflejan la realidad, debido a una gran cantidad de casos que pasan inadvertidos a estos controles epidemiológicos.

La Sífilis es una de estas enfermedades y su incidencia ha aumentado, siendo lo nefasto de esta enfermedad infecciosa, que puede ser transmitida por la madre infectada, al niño intra útero; conllevando ésto el nacimiento de niños que padecen Sífilis congénita y que son desde el nacimiento una carga para la sociedad, ya que su desarrollo integral se verá afectado, por los daños que el germen infectante produce a nivel de los diferentes sistemas del cuerpo del niño. Y por el otro lado son éstos niños los que van a padecer una enfermedad debida a la irresponsabilidad de los padres y a lo desorganizado que se encuentra el programa Materno-Infantil en el aspecto de prevención en nuestro medio. Por lo dicho anteriormente considero de vital importancia, el control prenatal de la madre, tratando de detectar esta enfermedad, por medio de exámenes

serológicos; previniendo de esta manera la infección del feto.

El presente trabajo de tesis, fue hecho con el propósito de estudiar y hacer referencia a uno de los medios diagnósticos de Lúes congénita, que tiene el Pediatra o Médico tratante los Rayos X y así poder ofrecer al niño una terapéutica adecuada y rápida para esta enfermedad que es una lacra para nuestra sociedad.

## SIFILIS CONGENITA

La Sífilis es una enfermedad infecciosa crónica causada por el Treponema Pallidum. El Treponema fue descubierto por primera vez y reconocido como el agente etiológico de la Sífilis en 1905 por Schaudinn y Hoffman, en una célula de forma Helicoidal, de aproximadamente 0.15 micras por 6 a 15 micras de largo. Alrededor de su núcleo partoplásmico central está enrollado un haz de tres o cuatro fibrillas axiales que proporcionan al T. Pallidum una motilidad característica. Los Treponemas sufren una división transversal, el tiempo de multiplicación es de 30 a 35 horas.

### Transmisión

La infección fetal no ocurre antes del cuarto mes de embarazo. La razón para este hecho no es bien conocido. Se ha sugerido que la capa de Langhans del corion no permite el paso del Treponema; no se ha descrito la presencia de espiroquetas en tejidos fetales antes de la décimo octava semana de gestación, esta capa desaparece después del cuarto mes de gestación y la circulación por tanto pierde esta barrera protectora. El treponema alcanza la circulación sanguínea a través de la placenta. El feto casi invariablemente se infecta si la madre tiene Sífilis temprana sea primaria o secundaria no tratadas. Una vez llegada al feto la espiroqueta se disemina extensamente, afectando numerosos órganos. Para que el feto se infecte la madre tiene que padecer sífilis activa durante la segunda mitad del embarazo. Debe existir espiroquitemia para que el germen pueda alcanzar la placenta y luego al feto.

La incidencia de la infección fetal varía de acuerdo a l

estado de la enfermedad de la madre al momento del embarazo. Tanto como el 80% de niños nacidos de madres sifilíticas no tratadas en un estadio temprano de la enfermedad, serán infectados in útero, de éstos 25% mueren como resultado de la infección antes del nacimiento, es decir serán mortinatos o abortos tardíos, el 25% al 30% de los nacidos vivos con sífilis mueren debido a la infección, a la prematuros o a otros factores asociados con la infección fetal.

Conforme pasan los años los períodos de espiroquitemia tienden a ser menos frecuentes y el chance que tiene el feto de infectarse es menor aunque en algunos casos la infección del feto ha ocurrido diez o más años después de la infección materna original.

El feto en crecimiento tiene aparente poca o ninguna resistencia a la multiplicación y diseminación de las espiroquetas una vez ellas han alcanzado la circulación fetal. Las espiroquetas pueden demostrarse prácticamente en todos los tejidos de cuerpo difusamente distribuidas entre las células y agrupadas en grandes números alrededor y cerca de los vasos sanguíneos.

La enfermedad sifilítica es mas severa y usualmente de mayor duración en el feto que en cualquier otra edad. Esto sugiere que los tejidos fetales en parte proveen un medio mas adecuado para el crecimiento del treponema que los tejidos del adulto. Ya que las espiroquetas son obligadamente anaerobios, es quizás en este sentido que el feto representa un medio mas adecuado. Recordemos que la sangre fetal posee un tercio mas o menos de la tensión de oxígeno que la sangre del adulto.

Los gemelos idénticos o sea univitelinos o no se afecta ninguno de los dos o ambos son atacados por el treponema. En los gemelos no idénticos, bivitelinos, la infección puede ocurrir en uno sin afectarse el otro debido a la existencia de placentas separadas.

## LESIONES OSEAS EN LÚES CONGENITA

La disminución del índice de las enfermedades venéreas en los últimos decenios había hecho que el cuadro de los cambios esqueléticos de Lúes congénita hayan caído casi en el olvido. El hecho que en los últimos años haya aumentado la incidencia de las enfermedades venéreas (por la fluctuación aumentada de población entre otros) ha hecho que tome una nueva actualidad el cuadro de la Lúes congénita.

Los cambios anatomopatológicos del esqueleto de la sífilis congénita se conocen desde hace tiempo. Fueron descritos por primera vez por Wegener en 1870, cuyas investigaciones aún tienen validez. Lúes congénita pertenece a las enfermedades fetales. La infección ocurre por vía placentaria en la segunda mitad del embarazo. Por medio de una observación de últimos tiempos se tratarán los diferentes aspectos de este cuadro clínico.

La reacción de crecimiento óseo en la infección Sifilítica no es distinta de otras infecciones crónicas en muchos aspectos. Las espiroquetas se localizan en la Metáfisis y diáfisis produciendo cambios destructivos y proliferativos. En las áreas de destrucción las células de la médula y hueso son reemplazados por tejido de granulación sifilítico.

Una de las características más notables de la Lúes congénita son las múltiples lesiones óseas, en casos severos casi todas las metáfisis están afectadas, pero en los casos más leves, los cambios estarán limitados de 2 a 3 huesos usualmente la Tibia femur y Húmero.

En adición a los cambios inflamatorios locales causados

por las espiroquetas, se producen cambios tróficos en las metáfisis que se deben al efecto generalizado no específico de la enfermedad en la formación de hueso endocondreal.

Estos cambios tróficos se observan en las uniones cartilaginosas y son responsables por la aparición de bandas transversas de las metáfisis en rayos X.

El adelgazamiento de las placas epifisarias y la atrofia del área esponjosa Yuxtaepifisaria son los equivalentes anatómicos de las sombras. La aparición de rayado transversal de la metáfisis es un fenómeno casi constante de todas las enfermedades severas durante el período fetal e infancia temprana.

Además de eso la administración de Bismuto a la madre durante el período de gestación produce la formación de bandas de aumento y disminución de la densidad en las metáfisis del feto que no está infectado, y que simula el rayado transverso encontrado en los fetos infectados de recién nacido.

Engeset y colaboradores enfatizan que los principales cambios en las lesiones óseas de lúes son desviaciones del crecimiento normal más que cambios proliferativos o destructivos específicos debidos al proceso luético inflamatorio. Ellos encontraron poca evidencia de la formación de un tejido de granulación sifilítico específico en los huesos. Ellos están de acuerdo con la teoría de Parrot que estos cambios metafisarios se deben a estos nutricionales (distrofia sifilítica) más que a un proceso inflamatorio. Ellos sugieren que todos los términos antiguos que implican inflamación tales como Osteocondritis, Periostitis y diafisitis deben de ser reemplazados por términos, que indiquen puramente una causa distrófica tales como osteocondroperiostosis o distrofia sifilítica de Parrot.

## Experiencia Radiológica

La facultad del esqueleto de reaccionar a un proceso patológico es limitada. Osteolisis, osteoblastosis, cambios en el contenido de calcio, perturbaciones en el equilibrio de la actividad osteoblástica y osteoclástica, así como reacciones periostíticas pueden aparecer debido a procesos muy variados. Raramente son patognomónicas para un factor etiológico específico.

Característicamente el proceso inflamatorio sifilítico aparece irregularmente difuso tomando las diáfisis y ambas metáfisis de cada uno de los huesos afectados.

Un rasgo curioso y notable del proceso sifilítico óseo es la ausencia de invasión de los centros de osificación epifisarios aún cuando los cambios destructivos y proliferativos son observados en las estructuras adyacentes. Osteoporosis granular de los centros de osificación es un hallazgo normal en los primeros meses de vida y no debe ser interpretado como anormal en niños luéticos.

## Metáfisis

Los segmentos Yuxtaepifisarios a la lámina son comúnmente los lugares que más temprano son invadidos y una variedad de cambios se desarrollan en los diferentes casos, y en el mismo caso, en diferentes estadios de la enfermedad.

Raramente las metáfisis permanecen normales al estudio radiológico. En otros casos solo las bandas transversas atroficas son evidentes. Las lesiones destructivas pueden estar limitadas a rarefacciones en los esquemas entre el final de la lámina y la placa epifisaria.

En otros casos una lámina profunda de esponjosa en la metáfisis es destruida lo que forma una banda uniforme profunda de densidad disminuida que abarca toda la lámina. La corteza que se encuentra cubriendo este defecto metafisiario puede estar destruida o adelgazada.

Defectos metafisarios laterales pueden ser encontrados en muchos huesos. En el límite proximal de las tibiae se encuentran estos casi sin excepción en la parte medial de éstas. Cuando estas lesiones son simétricas en ambos lados se conoce con el signo de Wimberger; las lesiones de Wimberger se acompañan comunmente de defectos simétricos en la parte medial de las terminaciones distales.

Las fracturas patológicas a nivel de las lesiones metafisarias son frecuentes. El fragmento terminal puede estar desplazado anterior, lateral y posteriormente, impactado al otro segmento.

Un rasgo importante en Lúes congénita es la curación completa y el crecimiento normal del hueso sin dejar deformidades residuales de estas fracturas y metáfisis deformadas.

La restitución de la alineación normal de los fragmentos ocurre sin necesidad de usar aparatos ortopédicos.

El tejido sinovial parece ser inmune a la infección sifilítica durante los primeros años de vida. Ocasionalmente el borde Juxtaepifisario de la epífisis se presenta dentado y presenta pinnas o espinas que se proyectan al cartilago epifisario. Esta apariencia dentada no se encuentra presente en los casos leves y en aquellos en que hay cambios severos en la conformación del hueso. Park y Jackson demostraron que los pacientes en que se evidencia la metáfisis en forma dentada se debe a extensión

la calcificación hacia el cartilago que rodea los canales longitudinales hipertrofiados cartilaginosos.

Las metáfisis en forma dentada en la sífilis pueden confundirse radiológicamente con la mineralización irregular epifisaria de un raquitismo inicial.

### Diáfisitis

El largo segmento del hueso entre ambas metáfisis (diáfisis) puede no estar afectado o presentar cambios destructivos y proliferativos extensos.

Una destrucción cortical focal difusa puede dar lugar a una rarefacción en forma de parchado. En algunos casos el canal medular se encuentra dilatado con un contorno pasiforme similar al que se presenta en la diáfisitis tuberculosa.

La diáfisitis proliferativa se evidencia por el adelgazamiento subperióstico de la corteza, que se puede presentar en uno de los segmentos terminales y en algunos casos se extiende al total del hueso.

El adelgazamiento cortical puede encontrarse como una única capa o se puede observar como múltiples láminas.

La Diáfisitis subperióstica hiperplásica se puede confundir con prematuridad, raquitismo en resolución, contusiones múltiples neonatales hiperostosis cortical infantil y en varios estadios de estados nutricionales. Residuos de el adelgazamiento cortical, puede comunmente persistir por varios meses después que la infección ha cedido y el foco destructivo ha desaparecido.

## Huesos Pequeños

Los huesos metacarpianos, metatarsianos y las falanges en algunas ocasiones exhiben los mismos cambios como en los huesos largos.

Estos huesos metacarpianos y metatarsianos raramente presentan cambios sifilíticos.

## Sífilis en Proceso de Curación

Durante el tratamiento a los infantes con drogas antisifilíticas, los cambios esqueléticos evolucionan lentamente en períodos de varias semanas a varios meses en contraste con la rápida curación de las manifestaciones clínicas tales como la rinitis y las lesiones en piel, en unos pocos días o semanas. Las bandas metafisiarias de densidad aumentada o disminuida se van haciendo más internas y profundas en las metafisis hasta que desaparecen.

Las áreas de destrucción se hacen menores y el adelgazamiento cortical se reabsorbe lentamente pudiendo persistir por más de un año. Durante las 3 o 4 semanas de tratamiento los focos destructivos y el adelgazamiento de la corteza aumentan a pesar de la mejoría en los signos clínicos de la enfermedad.

## Diagnóstico

Durante la vida fetal y el período neonatal las lesiones sifilíticas están confinadas a las metafisis y consisten en bandas transversas de densidad aumentada y disminuida las cuales no pueden ser diferenciadas de los cambios tróficos encontrados en

los recién nacidos no sifilíticos.

Las lesiones destructivas de la metafisis se encuentran más comunmente entre el primero y el sexto mes de vida, usualmente curan espontáneamente o secundariamente el tratamiento.

La Diáfisisitis es rara durante el período fetal y neonatal, está comunmente aparece después del primer mes de vida y puede persistir hasta el segundo año de vida, recaídas en las lesiones óseas son raras entre el segundo y sexto año. Como se dijo anteriormente ninguna de las lesiones óseas es diagnóstico concluyente por sí solo.

De cualquier manera la sífilis es la única enfermedad a excepción de la Bacteriemia piógena que produce un proceso inflamatorio óseo múltiple en los primeros meses de vida. Las Bacteriemias piógenas pueden ser comunmente identificadas por los hallazgos clínicos y bacteriológicos sin dificultad. El diagnóstico de sífilis debe estar basado en los hallazgos clínicos serológicos y bacteriológicos.

La imagen de bandas en la metafisis es un signo importante en los huesos tubulares de la mano y los pies. La tuberculosis y sífilis presentan cambios parecidos, estos dos procesos pueden ser diferenciados por las pruebas de tuberculina y serológicas para sífilis.

Mientras que en la Lúes adquirida es frecuente la participación del cráneo, en la Lúes congénita casi sólo ocurre en los casos severos. La tabla ósea del cráneo muestra focos osteolíticos irregulares que parecen gusanos en la región parieto-occipital, parecidos a los cambios de la Lúes adquirida.

Además, según Schuller, puede desarrollarse un "hydro-

cephalus e Lúe connata" por perturbaciones en el crecimiento de las suturas craneales, y además crecimientos anómalos principalmente en las fosas paranasales (silla de montar sifilítica).

Al tomar en cuenta todos los factores de los factores de los cambios esqueléticos, así como la localización del proceso, la edad del paciente, así como el cuadro clínico, es posible dar un diagnóstico basado en los hallazgos radiológicos únicamente; en muchos casos no se puede dar un diagnóstico con seguridad. Mientras que Becker en 1931 exigía únicamente signos radiológicos para dar el diagnóstico de Lúes congénito e In graham en 1935 señalaba la inseguridad del WAR y el significado extraordinario de los signos radiográficos de la lúes. Rainhardt advertía y prevenía sobre la sobreestimación de los hallazgos radiológicos. Caffety, pero también Artz y Gumpesberger señalaban el hecho que, el diagnóstico exacto de la Lúes congénita era posible únicamente al tomar en cuenta todos los hallazgos radiológicos, así como los clínicos de la madre y del hijo. Este hecho tiene validez en muchas otras áreas. Precisamente en las enfermedades del esqueleto el hallazgo radiológico es, aún cuando importante, una piedra de un mosaico en el establecimiento del diagnóstico final.

#### Columna Vertebral

En la sífilis congénita Maclean encontró zonas de densidad aumentada y disminuida en los márgenes superiores e inferiores de los cuerpos vertebrales que simulan la Osteocondritis en los huesos largos. Sin embargo el no describe cambios destructivos en los cuerpos vertebrales.

La aparente inmunidad de la columna en los unos hacia los cambios destructivos sifilíticos cuando hay cambios extensos y severos en otros huesos del esqueleto, es una incógnita en contraste a la vulnerabilidad de la columna vertebral a los cambios en la tuberculosis infantil.

#### OGENESIS DE LOS CAMBIOS ESQUELETICOS:

La naturaleza de los cambios esqueléticos en la sífilis congénita primaria aún está en discusión.

WINBERGER: (1925) defendía la opinión de que se trataba de tejido de granulación gomoso.

HOCHSINGER (1906) y CAFFEY (1950): la opinión de que aquí habían cambios locales inflamatorios, causados por las espiroquetas, con cambios destructivos y productivos, así como sustitución por tejido de granulación sifilítico era defendida por ellos. Además, compartían esta opinión Denie y Pakula en 1940, Pendergrass y Bromer en 1929 y Levaditi y Sauvage en 1960.

Ellos reportaron una demostración de treponema pálido en las lesiones óseas. Caffey añadía un componente trófico sin cambios específicos que llevaban una perturbación de la osificación endo-condral. Pick atribuye la causa de los cambios a la perturbación o lesión del tejido osteogénico por medio de la espiroqueta, o más exactamente a materiales y productos venenosos. Según Pick siguen reacciones inflamatorias, en especial lesión y sensación de la función esteoblástica. En contraste con esta opinión, Parrot pensaba que los cambios en las zonas de osificación ocurrían por una perturbación en la nutrición y hablaba de una "distrofia sifilítica". Schmidt en 1905 creía que no se trataba de una destrucción del hueso ya formado, sino de una perturbación de la osificación. McLean en 1931 era escéptico a la idea de que hubiera presencia de tejido de granulación en las zonas de rarefacción. Schinz atribuye (en 1951) los cambios a una toxina que llevaba a una perturbación del crecimiento normal del hueso esponjoso. Engeset, Eek y Giljy (1953), después de investigar 59 casos, compartían la opinión

de que se trataba más de una perturbación del crecimiento óseo, que de un cambio inflamatorio; hablaban de una perturbación cualitativa y cuantitativa del crecimiento, posiblemente combinados con cambios secundarios, probablemente de naturaleza traumática ("Unrecognized trauma"). También H. G. Wolf y L. Psenner después de investigar las líneas de crecimiento en recién nacidos e infantes compartían la opinión de que las bandas translúcidas y las bandas de consolidación visibles en rayos X, generalmente representaban toda clase de lesiones con reacción inespecífica sobre el hueso, y la Lúes congénita es una de muchas Noxas posibles. Cremin y Fischer también eran de la opinión de que en los signos tempranos no se trataba de cambios inflamatorios, sino de cambios distróficos.

Dándole una ojeada a esta divergencia de opiniones, nace la pregunta de que si no se trata aquí de diferentes estadios o grados de este cuadro clínico. Además, que para el grado de los cambios que ocurren en el feto y RN parece de importancia decisiva el tratamiento de la madre.

Sin duda, al comienzo de la enfermedad hay una perturbación cualitativa y cuantitativa del crecimiento, mencionada por los autores, cuyo substrato radiológico son las bandas translúcidas en las metafisis, a decir verdad, allí donde es mayor la actividad de crecimiento y el riego sanguíneo, o sea la metafisis de los huesos largos y en este caso, en especial la región de la rodilla. Asimismo posiblemente la gran vascularización del periostio del RN y lactante de la explicación para el apareamiento de la reacción periostal en este estadio. Tal vez también por la toxina se llegan a activar los osteoblastos en la capa osteogénica del periostio y con esto se acaba de formar una cápsula periostal que se visible radiográficamente. Si uno sigue esta línea de pensamiento, uno debe sin duda, en este estadio rechazar la designación de una osteocondritis y periostitis

como ha lo han hecho varios autores y seguir la sugestión de Parrot, de hablar de una "distrofia sifilítica" o de una osteocondrosis y periostosis. Precisamente en la reacción perióstica que encontramos en lactantes en muchas otras perturbaciones y enfermedades, aún hay una serie de preguntas sin contestar. Al avanzar la enfermedad se llega, sin duda, a auténticas inflamaciones específicas con tejido de granulación sifilítico, como también las descubrió Pick. Esto quiere decir, que primero aparece una osteocondritis luética y una periostitis luética. Al invadir este proceso la diáfisis se ven signos de osteomielitis descrito por Pick.

En contra de esta teoría, habla la aparente restitución completa del hueso con estructura normal. No se puede comprobar ninguna estructura anómala, aún haciendo radiografías con aumento de tamaño y armonización, después de la cura de la Lúes congénita. La explicación a esto parece estar en la capacidad extraordinaria de regeneración y modelación del hueso del recién nacido e infante. Las investigaciones histológicas sobre el proceso curativo se las debemos a Schneider.

En cuanto a la Lúes congénita uno debe asumir los siguientes estadios en los cambios esqueléticos visibles radiológicamente:

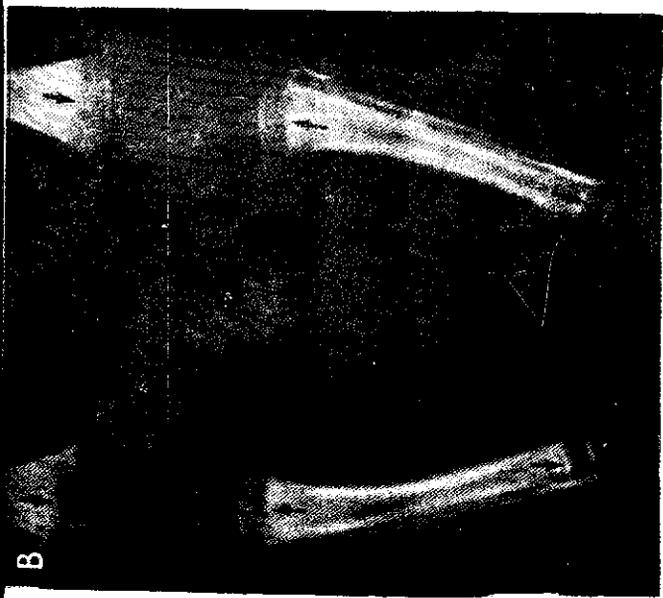
1. La osteocondrosis luética.
2. La periostosis luética: o como la describía Parrot, la "distrofia sifilítica". Aquí se trata de perturbaciones cualitativas y cuantitativas en el crecimiento, probablemente también de efectos tóxicos. El substrato radiológico son las bandas translúcidas en las metafisis así como la eventual reacción perióstica que concierne a todas las diáfisis de los huesos largos. Este, sin duda, pequeño estadio pasa a:

3. La osteocondritis luética, así como a la:
4. La periostitis luética. Al invadir este proceso específico la diáfisis se llega al apareamiento de:
5. La osteomielitis, como la describió Pick. Aquí se alcanza auténticas inflamaciones específicas con tejido de granulación sífilítico. Los focos irregulares, en parte confluentes que parecen apollados en las metafisis, que luego invaden las diáfisis, así como la periostitis excesiva, hablan a favor de este proceso. Frecuentemente se reconocen primero las bandas traslúcidas en las partes mediales de la metafisis proximal de la tibia signo de "Winberger".

El hecho de que a pesar de esto se llegue a una restitución "ad integrum" ya lo describieron y comprobaron Frenckel y Schneider. Debe tomarse en cuenta la opinión de Engeset, Eek y Giljy quienes califican como incorrecto el hecho de hablar de regeneración en conjunto con un proceso de curación. Si nosotros consideramos el proceso como una perturbación del crecimiento, entonces no se llega a una destrucción del hueso preexistente, sino que únicamente se considera como una perturbación de la osteogénesis normal. Después de curar se logra la formación de un hueso normal. Este proceso no puede ser calificado exactamente como regeneración. Habría otra situación, si asumimos una inflamación específica que últimamente lleva a una destrucción del tejido preexistente y a la sustitución por tejido de granulación. En este caso debe sobrevenir una regeneración genuina para alcanzar una curación.



RADIOGRAFIA A) Panosteitis sífilítica en un niño de 5 semanas.



**B**  
RADIOGRAFIA B) Osteocondritis sifilítica en un niño prematuro de un mes de edad, mostrando los segmentos de densidad disminuida a nivel de la metafisis.



RADIOGRAFIA C) OSTEOCONDRIITIS DESTRUCTIVA simétrica bilateral del tercio proximal de las tibiae, signo de Winberger.

## MATERIAL Y METODOS

El presente trabajo retrospectivo sobre las lesiones óseas que se producen en la Lúes congénita precoz y su diagnóstico radiológico, se llevo a cabo utilizando los Registros Médicos de niños tratados en el Departamento de Pediatría del Hospital Roosevelt por dicha enfermedad. Así como los registros Radiológicos de dichos pacientes.

Por razones no del todo conocidas los registros radiológicos del Hospital Roosevelt solo se encuentran debidamente archivados desde el año pasado (1975), estando el año 1974 parcialmente archivado, por lo que el trabajo se circunscribe a pacientes tratados en el año 1975 y 76, con algunos escasos registros del año 1974.

De la revisión efectuada se obtuvieron 45 pacientes con diagnóstico de Lúes Congénita, todos ellos con su correspondiente estudio Radiológico de Huesos Largos, y su estudio serológico para Lúes.

Con este material, se procedió a evaluar de nuevo cada estudio radiológico y se efectuó una correlación con los datos de resultados de estudios serológicos efectuado en los niños (V.D.R.L.).

Para finalizar deseo expresar mi agradecimiento al personal del Departamento de Registros Médicos del Hospital Roosevelt así como al personal del Archivo del Departamento de Rayos X del mismo hospital.

## ANALISIS DE CASOS Y RESULTADOS OBTENIDOS

En base a la Bibliografía revisada y para la mejor comprensión de los resultados obtenidos, considero necesario explicar la clasificación que se efectuó de las diferentes lesiones óseas de Lúes congénita.

Cada lesión enumerada a continuación está relacionada al número de huesos o metáfisis óseas afectados.

- I. METAFISIS RAREFACTAS EN BANDA. NUMERO DE METAFISIS AFECTADAS.
- II. FOCOS DE EROSION METAFISO-DIAFISIARIAS. NUMERO DE HUESOS AFECTADOS.
- III. ENGROSAMIENTO O LEVANTAMIENTO PERIOSTICO. NUMERO DE HUESOS AFECTADOS.
- IV. OSTEOPOROSIS DE CORTEZA DIAFISIARIA. FRACTURAS PATOLOGICAS. NUMERO DE HUESOS AFECTADOS.

Las bandas de rarefacción ósea a nivel de la metáfisis de los huesos las sub-clasificamos en forma convencional para su evaluación de la siguiente manera:

- a.- TIPO I: Bandas de rarefacción ósea poco radiolucetas; en límites de lo normal.
- b.- TIPO II: Banda de rarefacción ósea bien clara; poco ancha.
- c.- TIPO III: Banda de rarefacción ósea bien clara; ancha.

## CUADRO No. 1.

TIPO DE LESION	No. DE CASOS	PORCENTAJE
METAFISIS RAREFACTAS EN BANDA.	29	64.44%
FOCOS DE EROSION METAFISO-DIAFISIARIA	14	31.11%
ENGROSAMIENTO O LEVANTAMIENTO PERIOSTICO	11	26.66%
OSTEOPOROSIS DE CORTEZA DIAFISIARIA		
FRACTURAS PATOLOGICAS	2	4.44%

Las lesiones de rarefacción en banda según la sub-clasificación anteriormente explicada; de los 29 casos quedaron evaluados así:

## CUADRO No. 2.

CLASIFICACION	No. DE CASOS	PORCENTAJE
TIPO I	11	37.93%
TIPO II	10	34.47%
TIPO III	8	27.60%

En el cuadro número 1 se puede observar que las lesiones a nivel de la metáfisis son las de observación más común, así como las primeras en aparecer, presentándose las lesiones a nivel de las diáfisis más tardíamente.

A continuación se efectúa la relación entre los hallazgos radiológicos en las radiografías de huesos largos y los resultados de V.D.R.L. del niño y de la madre.

CUADRO No. 3.

NIÑOS CON V.D.R.L. MAS BAJO QUE LA MADRE

V.D.R.L. NIÑO	V.D.R.L. MADRE	Rarefacción en banda No. Metáfisis			Focos de Erosión Metafiso-diafisiario	Engrosamiento o Levantamiento Diafisiario	Osteoporosis de Corteza Diafisiaria
		TIPO					
		I	II	III			
+ débil	1:16	14	--	--	-----	-----	-----
1:4	1:8	4	--	--	-----	-----	-----
1:8	1:32	--	--	--	-----	10	-----
1:16	1:32	--	--	--	-----	-----	-----
1:4	1:32	--	--	--	-----	-----	-----
1:2	1:8	--	--	--	-----	-----	-----
1:2	1:8	--	--	18	-----	-----	-----
1:2	1:16	--	--	--	-----	-----	-----
1:2	1:8	--	--	--	-----	-----	-----
+ débil	1:32	--	--	--	-----	-----	-----
1:4	1:8	--	--	12	-----	8	-----
+ débil	1:16	--	8	--	-----	-----	-----
+ débil	1:2	--	--	--	-----	-----	-----
1:8	1:32	--	--	1	-----	-----	-----
1:4	1:16	--	22	--	2	-----	-----
Neg.	1:4	--	4	--	-----	-----	-----
1:8	1:16	--	--	--	-----	-----	-----
1:8	1:128	--	--	--	-----	-----	-----
1:4	1:16	--	22	--	-----	-----	-----
1:8	1:32	--	20	--	-----	-----	-----
1:2	1:16	--	--	--	-----	-----	-----
1:4	1:16	--	--	--	-----	-----	-----
1:8	1:16	--	--	--	-----	-----	-----
1:8	1:16	--	--	--	-----	-----	-----

NIÑOS CON V.D.R.L. MAYOR QUE LA MADRE

V.D.R.L. NIÑO	V.D.R.L. MADRE	Rarefacción en banda No. Metafisis			Focos de Erosión Metafisis-diafisario	Engrosamiento o Levantamiento Diafisario	Osteoporosis de Corteza Diafisaria
		TIPO					
		I	II	III			
1:16	Neg.	--	--	--	12	--	
1:64	1:2 + débil	--	28	--	10	--	
1:4	1:4	--	--	18	--	--	
1:16	1:4 + débil	4	--	--	--	--	
1:4	1:32	--	4	12	2	--	
1:64	1:16	--	--	--	3	--	
1:64	1:16 + débil	10	--	--	10	--	
1:8 + débil	Neg.	--	--	10	6	--	
1:128	1:16	--	12	--	--	5	
1:128	1:16	--	12	--	--	--	
1:16	1:4	--	--	2	--	--	
		--	--	24	--	--	

CUADRO No. 5.

NIÑOS CON V.D.R.L. IGUAL QUE LA MADRE

V.D.R.L. NIÑO	V.D.R.L. MADRE	Rarefacción en banda No. Metafisis			Focos de Erosión Metafiso-diafisario	Engrosamiento o Levantamiento Diafisario	Osteoporosis de Corteza Diafisaria
		TIPO					
		I	II	III			
1:16	1:16	8	--	--	--	--	
1:16	1:16	10	--	--	7	--	
1:64	1:64	--	4	--	2	4	
1:16	1:16	8	--	--	--	--	
1:32	1:32	12	--	--	2	--	
1:8	1:8	--	--	--	--	--	
1:32	1:32	--	12	--	--	--	
1:16	1:16	--	16	--	4	--	
1:8	1:8	16	--	--	--	--	

En la gráfica No. 3 podemos observar que la mayoría de los pacientes estudiados presentan un título sorológico de Cardiolipina (V.D.R.L.) menor que la madre (53.33% del total).

Es en estos casos donde el diagnóstico de Lúes Congénita se toma mas difícil; mas aún en presencia de síntomas y signos clínicos vagos o inespecíficos en el paciente; ya que el paso de anticuerpos treponémicos de la madre al niño por medio de la placenta puede dar lugar a que el Recién Nacido presente - un examen de V.D.R.L. positivo, sin padecer el, la enfermedad activamente.

En nuestro estudio, de los 24 niños con títulos de Cardiolipina menores que la madre, 13 de ellos presentaron estudios radiológicos de huesos largos normales que corresponde al 54.16% de los casos y un 45.84% presentó algún tipo de lesión ósea.

Con estos resultados se hace notoria la importancia que tiene el estudio radiológico de huesos largos del paciente para llegar a un diagnóstico confirmativo.

Llama la atención que uno de los niños correspondiente a esta gráfica presentó un resultado de Cardiolipina negativo, siendo la madre positiva con dilución 1:4; al efectuar el estudio radiológico, se observaron lesiones óseas que son compatibles con Lúes Congénita.

En la gráfica No. 4 se presenta el grupo de niños con diluciones de V.D.R.L. mas altos que la madre, siendo un total de 12 de los 45 casos revisados, que corresponde a un 26.66%.

En este grupo todos presentaron algún tipo de lesión ósea compatible con Lúes Congénita (100%).

En la gráfica No. 5 se presenta el grupo de niños con diluciones del examen de V.D.R.L. iguales a los de las madres correspondientes, formando un 20% del total de los casos.

En este grupo solo 1 niño presentó un estudio radiológico normal, los demás presentaban lesiones óseas compatibles con Lúes Congénita. (11%). Será porque la infección ocurre tardíamente en el embarazo dando aun problema de V.D.R.L. negativo.

Lo alto de la dilución serológica de la cardiolipina en nuestro estudio no tiene relación con la severidad de las lesiones óseas, pues como puede notarse, en las diluciones serológicas mas altas (1:128) no existen lesiones óseas tan diseminadas como lo hay con diluciones mas bajas (1:4, 1:8). (Gráficas Nos. 3, 4, 5).

El mayor de los niños en este estudio tenía 4 meses de vida y el menor 15 minutos, siendo la mayoría Recién Nacidos atendidos en los servicios de Recién Nacidos Patológicos y Prematuros del Departamento de Pediatría del Hospital Roosevelt.

GRAFICA No. 6.

EDAD	No. de Pacientes	Porcentaje
0 ----- 24 hrs.	28	62.22%
1 ----- 30 días	11	24.44%
1 ----- 4 meses	6	13.34 %

Por la edad de los niños todos se encuentran comprendidos en la clasificación de Lúes Congénita Precoz.

Con respecto al origen de las madres de los niños 41 de ellas residían en área Urbana y solo 4 eran de un área Rural.

A los padres en el presente estudio, no se les tomó en cuenta para datos estadísticos ya que fueron pocos a los cuales se les efectuaron exámenes por el ausentismo que existe en ellos.

## CONCLUSIONES

- I. Las lesiones que se observan en Lúes Congénita a nivel de tejido ósea no son específicas para esta enfermedad, aunque si frecuentes, pero debe siempre de evaluarse el estudio radiológico junto a las demás bases diagnósticas como lo son la Historia Clínica, el examen físico y los estudios serológicos para Lúes.
- II. Nunca se debe efectuar el Diagnóstico de Lúes Congénita solamente basado en un estudio radiológico de huesos largos.
- III. Las lesiones de rarefacción en banda a nivel de las metafisis óseas de los huesos largos (Osteocondritis) es el hallazgo mas frecuente y de aparición más temprana.
- IV. Los focos de erosión Metafiso-Diafisiarios y el engrosamiento y levantamiento del periostio a nivel de la diafisis (Periostitis) son de aparición mas tardía o se presentan temprano en aquellos casos de infección severa.
- V. En este estudio no encontramos ninguna relación entre lo elevado de una dilución serológica y la severidad de las lesiones óseas al estudio radiológico o viceversa.
- VI. La Lúes Congénita es una enfermedad mas diseminada en los centros urbanos, y su incidencia es menor mientras mas aislada es la comunidad.

## RECOMENDACIONES

- I. Cuando la dilución del resultado de V.D.R.L. en el niño es menor que el de la madre, se recomienda efectuar un estudio radiológico de huesos largos del niño, ya que es en esta situación cuando más valor diagnóstico tiene este exámen, mas aún si el paciente presenta signos y síntomas inespecíficos; o en aquellos casos en que se tenga duda sobre la negatividad del examen.
- II. Considero que todo niño con diagnóstico de Lúes Congénita se le debería completar su estudio con examen radiológico de huesos largos, ya que la curación de las lesiones óseas aunque toma varios meses es una referencia para la posterior evolución del cuadro, ya que esta curación se efectúa ad-integrum.
- III. El Médico tratante debe tener siempre en mente que la presencia de las lesiones óseas observadas en Lúes Congénita pueden observarse en otras entidades patológicas del Recién Nacido.
- IV. En todo infante con historia de falta de movilidad de un miembro y/o dolor a la movilización de éste, sin causa aparente, debe investigarse Lúes Congénita (Pseudo Parálisis de Parrot).
- V. Por último considero de suma importancia el control prenatal de las madres embarazadas por medio del examen V.D.R.L. que debe efectuarse al inicio y al final del embarazo para poder detectar la enfermedad lo más pronto posible y así poder ayudar tanto a la madre como al niño que está próximo a nacer.

## BIBLIOGRAFIA

1. Caffey John. Pediatric X Ray Diagnosis. 6th Edition. Chicago Year Book Medical Publishers Inc. pp. 1204-1209.
2. Von Wickenhauser. Lues Connata. Dr. L. Psenner. Rontgendiagnostischen Institut der Univ. Wien pp 202-207. 1975.
3. A. Teberg, J. Hodgman. Congenital Syphilis in New-born. Los Angeles, California Medicine. June 1972.
4. Nelson Waldo E, Victor E Vaughan y James McKay R. Tratado de Pediatría. 6ta. Edición. Barcelona, Salvat. 1971 pp 619-624.
5. Schaffer Alexander J, Avery Mary Ellen. Diseases of the New Born. Third Edition. 1971. W.B. Saunders Company. Philadelphia. pp 669-672.
6. Cux Méndez José René, Sífilis Congénita. Tesis (Médico y Cirujano) Guatemala, Universidad de San Carlos. Facultad de Medicina. 1974. 49 p.
7. Gonzáles Ortega, Elmar Danilo. Sífilis Congénita. Tesis. (Médico y Cirujano) Guatemala. Universidad de San Carlos. Facultad de Ciencias Médicas.
8. Stevenson Roger E. The fetus newly born Infant. Saint Louis. The C. V. Mosby, 1973. pp 247-259.

Br. Víctor Maldonado García

Dr. Adán García Padilla  
Asesor

Dr. Luis Felipe Meneses Z.  
Revisor

Dr. Julio de León Méndez  
Director de Fase III

Dr. Mariano Guerrero Rojas  
Secretario

Vo. Bo.

Dr. Carlos Armando Soto Gómez  
Decano